ITEM 330 : TRAUMATISME CRANIEN

Traumatisme crânien : lésion de la boîte crânienne, des méninges ou de l'encéphale
- TC = 280/100 000 habitants/an, décès sur TC = 12 000/an → 1ère cause de mortalité et de handicap sévère du sujet jeune
- Circonstances : **AVP** ++ (TC = 70% des décès lors d'AVP), **accident domestique** (chute ++), **accident sportif**, **agression**…

Physiopathologie

- **Impact direct** : déformation ou rupture des enveloppes (**plaie du scalp, fracture du crâne**), avec transmission de l'énergie du choc au parenchyme cérébral sous-jacent (**contusion**, **attrition**)
- **Phénomène d'accélération/décélération** : lésions lobaires focales par impact sur les reliefs du crâne (surtout frontal et temporal = **lésion de contrecoup**) et lésion d'étirement/cisaillement des axones et vaisseaux (**lésions axonales diffuses**)

Lésion primaire

= Conséquence directe de l'impact, immédiatement présente après le traumatisme : inévitable
- Superficielle : **contusion** ou **plaie du scalp**, **lésion osseuse** ou **durale**, **plaie craniocérébrale**
- Parenchymateuse : **contusion cérébrale**, **attrition cérébrale** (dilacération cérébrale avec hématome intraparenchymateux), **lésion axonale diffuse**

Lésion secondaire

= Développée de façon retardée, en quelques heures : à dépister et traiter
- **Augmentation d'un saignement** extra-dural, sous-dural, méningé ou intraparenchymateux
- **Œdème cérébral** :
  . **Vasogénique** : extracellulaire par perméabilité de la barrière hémato-encéphalique
  . **Cytotoxique** : intracellulaire par dysfonction des pompes ioniques cellulaires
- **HTIC** : risque **d'ischémie** par diminution de la perfusion cérébrale, risque **d'engagement cérébral**
- **Agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS)** : hypotension ou hypertension artérielle, hypoxie, hypercapnie ou hypocapnie, hyperthermie, anémie, hypoglycémie ou hyperglycémie

PEC initiale

PEC pré-hosp

- **Examen neurologique rapide de référence** (4 paramètres notés) : **perte de connaissance**, **état de conscience** (Glasgow), **existence d'un déficit moteur** et **état des pupilles**
- Conditionnement : immobilisation de l'axe rachidien, liberté des VAS, ventilation efficace, recherche hémorragie visible si AVP, prise des constantes pour recherche des ACSOS (glycémie capillaire, température, TA, SpO2)…

Sévérité

- **TC grave** = **Glasgow ≤ 8** : mortalité = 20 à 80%, séquelles = 10 à 50% des cas
- **TC intermédiaire** = **Glasgow 9 à 12** : mortalité = 10 à 15%, séquelles = 50% des cas
- **TC léger** = **Glasgow = 13-15** : mortalité < 1%, séquelles dans < 10% des cas

→ Le score de Glasgow manque de sensibilité pour les TC légers : risque de lésion intracrânienne malgré un Glasgow 15 (8%), x2 si 14, x4 si 13 → **groupe de Masters**

Orientation

- TC grave (Glasgow **< 8**), ou intermédiaire (Glasgow **9-12**) ou polytraumatisé → **centre spécialisé multidisciplinaire** avec scanner, neuro-réanimation et neurochirurgie par transport SAMU
- Patient avec GCS 13-15 → **centre médical de proximité** pour évaluation ± transfert vers centre spécialisé

PEC du traumatisé crânien grave

= Coma (Glasgow < 8) : **lésion de la formation réticulée ascendante activatrice** ou **lésion neurologique diffuse**
→ Tout traumatisé crânien grave est un polytraumatisé et un traumatisé du rachis jusqu'à preuve du contraire

Evaluation clinique initiale

Examen neurologique et général complet, avec **score de Glasgow-Liège** (addition des 2 scores) si TC grave
Score de Liège (réflexes du TC) : 5 si fronto-orbiculaire + / 4 si oculo-céphalique vertical + / 3 si photomoteur + / 2 si oculocéphalique horizontal + / 1 si oculocardiaque + / 0 si pas de réflexe du TC
Respiration :
- **Périodique de Cheynes-Stokes** = cycle amplification-décroissance de la respiration-pause respiratoire : lésion haute du TC (mésencéphale) ou du diencéphale
- **Apneustique de Küssmaul** = pause respiratoire en inspiration: lésion protubérantielle basse
- **Ataxique** = irrégulière avec pauses : arrêt respiratoire imminent

Mise en condition

- **Immobilisation** par **minerve rigide** et **matelas coquille**, **mobilisation en bloc tracté**
- **Installation tête surélevée à 30°** pour améliorer le drainage veineux cérébral

PEC initiale

- **Intubation** et **ventilation artificielle** (avec respect de l'axe rachidien)
- Hémodynamique stable en normovolémie : remplissage par **sérum salé isotonique à 0,9%**, exclusion de tout soluté hypotonique (Ringer…) ± **noradrénaline** si besoin
- **Neurosédation** par **benzodiazépine** et **antalgie** par **sufentanil**
- **Prise en charge des ACSOS : Objectif : « normo-tout »**

ACSOS				
	Hypoxémie	Saturation **≥ 90%** PaO2 **> 60 mmHg**	**Hypocapnie** **Hypercapnie**	PaCO2 = **35 à 38 mmHg** $EtCO_2$ = **30 à 35 mmHg**
	Hypotension	PAS **> 110 mmHg** PAM **> 90 mmHg** **PPC > 70 mmHg**	**Hypoglycémie** **Hyperglycémie**	Glycémie = **6 à 9 mmol/L** = **1,4 à 1,8-2 g/L**
	Hyperthermie	Température = **35 à 37°C**	**Anémie**	Hb **> 9-10 g/dl**

PEC du traumatisé crânien grave

PEC initiale

Rappel +++

PPC = PAM - PIC
PPC : pression de perfusion cérébrale qui doit être > 70 mmHg
PIC : pression intracrânienne augmente si hypoxie, hypercapnie, acidose, agitation, douleur, hyperthermie.
PAM : diminue si hypovolémie et sédation excessive

En cas d'HTIC sévère

= Signe clinique d'engagement (anisocorie…) ou critères Doppler
- **Osmothérapie** : **Mannitol 20%** ou **sérum salé hypertonique IV** en 15-20 minutes
- HTIC réfractaire : **thiopental**, **soustraction de LCS**, voire **volet chirurgical de décompression**

Bilan

- Bilan du polytraumatisé : **RP, Rx du bassin** et **FAST-écho** si instable / Bodyscanner si stable
- **Doppler transcrânien** : mesure des vitesses de flux dans l'artère cérébrale moyenne

Score de Liège

Utilisé en complément du GCS, explore les **réflexes du tronc cérébral :**
- Fronto-orbiculaire : 5
- Oculocéphalique vertical : 4
- Photomoteur : 3
- Oculocéphalique horizontal : 2
- Oculocardiaque :1
- Absence : 0

Scanner cérébral

= Non injecté, en urgence dès que le patient est stabilisé : exploration de **l'encéphale** (en coupes osseuses et parenchymateuses), du **rachis ± thoraco-abdomino-pelvien**
- **Avec injection** si possible ++ : **séquences vasculaires** = angioscanner (dissection carotidienne ou vertébrale, anévrisme traumatique…) et **perfusion cérébrale** (mort cérébrale)
- Risque de lésion secondaire inaperçu si réaliser précocement (dans les 1ère heures) : à répéter à titre systématique ou en cas de modification clinique

↓ Score de Marshall

= Score scanographique **pronostique** du risque de mortalité

Traumatisme diffus - lésions disséminées de petits volumes	Lésion focale
- Grade 1 : aucune lésion visible - Grade 2 : déplacement ligne médiane **< 5 mm** et/ou citernes visibles - Grade 3 : citerne de la base comprimée/absente **+** déplacement de la ligne médiane **< 5 mm** - Grade 4 = effet de masse important : déplacement ligne médiane **> 5 mm**	- Grade 5 : lésion visible de grande taille évacuée - Grade 6 : lésion visible de grande taille non évacuée

Surveillance

➝ **Hospitalisation en service de réanimation adapté**, proche d'un service de neurochirurgie
- **Mesure de la PIC** (suivi de l'HTIC) : recommandé si scanner anormal ou si scanner normal avec 2 critères/3 parmi âge **> 40 ans**, déficit moteur ou épisode d'hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg)
- **Examen clinique neurologique ± Doppler transcrânien** répété

Indication neurochirurgicale formelle

- Hématome extra-dural symptomatique
- Hématome sous-dural aigu **> 5 mm** avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm
- Hydrocéphalie aiguë
- Embarrure ouverte
- HTIC sévère avec œdème diffus

PEC du traumatisé crânien modéré ou léger

SF

- Circonstances du traumatisme : mécanisme, cinétique, forces de décélération
- Plaintes fonctionnelles immédiates et évolution, notion de malaise responsable du traumatisme
- Existence d'une perte de connaissance (commotion cérébrale) avec ou sans intervalle libre

SC

- **Examen neurologique complet** : conscience (score de Glasgow), signes de focalisation, syndrome méningé, crise convulsive, réflexes du tronc, troubles neurovégétatifs (bradycardie, instabilité de la PA…)
- **Examen du crâne et de la face** : plaie du scalp, déformation de la voûte par un fragment embarré, issue de matière cérébrale par une plaie craniocérébrale, plaie jugale, traumatisme oculaire…

Groupes de Masters

1	- GCS 15 - Asymptomatique - Céphalées régressives - Sensations ébrieuses - Plaie du scalp superficielle	➝ Risque faible **Pas d'examen radiologique** **Surveillance ambulatoire**
2	- GCS 14-15 - Perte de connaissance initiale - Amnésie - Céphalée progressive - Polytraumatisme - Intoxication - Lésions faciales sévères - Histoire du trauma peu précis - Fracture de la base - Crise comitiale précoce - Age **< 2 ans** - Vomissements - Suspicion de maltraitance - FdR : anticoagulant, antiagrégant plaquettaire, âge > 70 ans, alcool, atcds neurochirurgicaux, surveillance ambulatoire non fiable - Sans domicile fixe	➝ Risque modéré **Scanner cérébral** à 6h et/ou **Surveillance hospitalière** pendant 24h
3	- GCS ≤ 13 - Signes neurologiques focaux - Aggravation rapide - Plaie pénétrante, écoulement de LCS, embarrure	➝ Risque élevé : **Scanner cérébral** immédiat Transfert dans un centre avec NCH - Hospitalisation

PEC du traumatisé crânien modéré ou léger	PC	**Scanner cérébral sans injection**	- Indication d'emblée : déficit focalisé, Glasgow < 15, suspicion d'embarrure, plaie pénétrante ou fracture ouverte, convulsion, ≥ 2 vomissements, coagulopathie ou **anticoagulant** - Indication sans délai (dans les 4 à 8h) : amnésie rétrograde, perte de connaissance si mécanisme traumatique à risque ou âge > 65 ans, **traitement antiagrégant plaquettaire**
			- Bilan pour les groupes 3 et 2 : **NFS, plaquettes, TP, TCA, iono, glycémie, urée/créatininémie ± alcoolémie** et recherche de toxique
	Surveillance		= Clinique toutes les 30 minutes jusqu'à Glasgow 15, puis toutes les 30 minutes pendant 2h, toutes les heures pendant 4h puis toutes les 2h : FC, TA, température, examen neurologique. Glasgow toutes les h pendant 12h - Indication de surveillance en hospitalisation : anomalie TDM, groupe 3, impossibilité de réaliser un scanner, persistance de vomissements ou céphalées importantes, traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire, intoxication éthylique, isolement social, surveillance non fiable ➝ Toute détérioration doit faire pratiquer un scanner cérébral (même si déjà réalisé)
LESIONS CRANIOENCEPHALIQUES	*Lésion des enveloppes*	**Embarrure osseuse**	= Enfoncement de la voûte crânienne en regard de l'impact avec lésions cutanées systématiquement associées - Complication: **compression cérébrale**, des **sinus veineux** ou **contusion cérébrale, brèche méningée** **- TDM en fenêtre osseuse** : topographie, taille, lésions sous-jacentes - Levée chirurgicale si compression significative d'un **sinus veineux (risque thrombose**) ou du **cerveau (risque de lésions secondaires)** Une embarrure de la **paroi postérieure du sinus frontal** fait suspecter une **brèche ostéoméningée** (risque de rhinorrhée)
		Plaie cranio-cérébrale	= **Issue de matière cérébrale à travers un orifice osseux traumatique ➝ urgence chirurgicale** - Classiquement **plaie par projectile** (arme à feu) ou **objet contendant dans les AVP** - **TDM** indispensable : importance des délabrements cérébraux - TTT: - Chirurgical : **parage chirurgical des plans cutanés, sous-cutanés, osseux** avec **excision des parties nécrotiques**, **ablation des corps étrangers** puis **réparation étanche** - Sous **triple antibiothérapie** : **C3G + aminoside + métronidazole**
		Brèche ostéo-méningée – Fistule de LCS	= **Rhinorrhée** (fistule de l'étage antérieur), **otorrhée** (fracture du rocher), **pneumocéphalie** - Liquide clair, s'écoulant goutte à goutte spontanément, lors de **manœuvre de flexion antérieure en position assise (Dandy**) ou **d'hyperpression abdominale** (**Queeken-Stookey**), avec test au glucose positif (utiliser une BU), dosage spe de B2-transferrine, tâche humide limitée par une auréole rosée sur l'oreiller - Risque infectieux (même à distance) : **méningite, empyème sous-dural, abcès**… - TTT : - **Vaccination antipneumococcique** (**antibioprophylaxie** non recommandée+++) - **Réparation chirurgicale** en cas de fistule active ou de lésions osseuses importantes
	Complication infectieuse		**- Méningite post-traumatique** : à **pneumocoque** ++ ➝ **antibiothérapie** + **plastie chirurgicale de la base** **- Abcès cérébral** (rare) = dû à un corps étranger ou à un fragment osseux embarré : HTIC, signes focaux, scanner injecté = aspect en « cocarde » ➝ **ponction-lavage chirurgical** après prélèvements bactériologiques + **antibiothérapie** visant les germes anaérobies
Complication immédiate ou précoce	**Hématome extra-dural**		= Collection de sang entre la dure-mère et la voute du crâne : **rare** (1-4%) ➝ urgence neurochirurgicale - **Temporo-pariétal** ++ dans 70% des cas, plus fréquent chez le sujet jeune < 40 ans - Origine **artérielle**: déchirure d'une branche de l'artère méningée moyenne (fracture de l'écaille temporale) = le + fréquent - Origine **veineuse** : diploé osseux fracturé ou décollement d'un sinus dural
		C	**- Traumatisme crânien** généralement modéré (chute de sa hauteur, chute de vélo…) avec perte de connaissance dans 75% des cas puis retour à la conscience **- Intervalle libre** durant entre **6 et 24h** - Aggravation 2ndr : **céphalées**, **HTIC**, **altération rapidement progressive de la conscience** - Evolution spontanée : **coma, déficit moteur controlatéral, engagement cérébral ➝ décès**
		PC	- **Hyperdensité spontanée en lentille biconvexe**, responsable d'un effet de masse - Parfois en regard d'une **fracture** de la voute visible sur les coupes en fenêtre osseuse (20%)
		TTT	➝ **Urgence neurochirurgicale absolue** : transfert en urgence par le SAMU en neurochirurgie **- TTT neurochirurgical** : **volet crânien**, **évacuation de l'hématome**, **hémostase** des vaisseaux méningés, incision systématique de la dure-mère pour vérifier l'espace sous-dural - Si aggravation très rapide ou délai de transport trop long : **évacuation de sauvetage** par **trou de trépan** avant transfert en neurochirurgie ➝ Récupération sans séquelle dans les formes prises en charge précocement

Complication immédiate ou précoce	**Hématome sous-dural aigu**	= Collection de sang entre la dure-mère et l'arachnoïde (espace virtuel) : en n'importe quel point de la voute ou de la base du crâne, à tout âge mais plus fréquent > 40 ans - Origine : rupture de veines corticales « en pont » (ébranlement du cerveau) ou collection 2ndr de contusions cérébrales (60-90% des cas) - FdR : anticoagulant, coagulopathie	
		C	- **Traumatisme crânien** avec force de décélération importante (AVP, chute violente) - **HTIC** : **trouble de conscience** après un intervalle libre très bref ou inexistant - **Signes de souffrance focal** : hémiparésie, crise d'épilepsie partielle - **Signes de souffrance du tronc cérébral** : signe de Babinski bilatéral, déséquilibre neurovégétatif ventilatoire/hémodynamique - **Engagement cérébral** et **coma** rapide
		PC	- **Hyperdensité spontanée biconcave moulée à la surface corticale**, souvent d'épaisseur réduite mais très étendue en hauteur sur de multiples coupes - Lésions associées fréquente : **contusion cérébrale, lésions axonales diffuses**, **hématomes** - **Effet de masse** : déplacement des structures parenchymateuses (ventricule, ligne médiane)
		TTT	- Traitement médical : **réanimation neurologique** - **Evacuation neurochirurgical** en urgence par **craniotomie large** : en cas d'HSD > 5 mm d'épaisseur ➝ Mortalité élevée (40-90%), séquelles très fréquentes
	Contusion cérébrale	= **Lésions céphaliques liées à la transmission de l'onde de choc** : - **Foyer de contusion cérébral** : destruction cellulaire, suffusion hémorragique, œdème secondaire - **Lésions axonales diffuses** : micro-sections à l'interface entre substance blanche et substance grise	
		C	- **Troubles de la conscience,** jusqu'au **coma** selon l'étendue des lésions : coma d'emblée en cas de lésions axonales diffuses, ou aggravation secondaire en cas de contusion cérébrale
		PC	- **Collection intraparenchymateuse** spontanément hyperdense, unique ou multiple, entouré d'un halo hypodense par **œdème réactionnel**, généralement située en contrecoup de l'impact - Possible rupture intra-ventriculaire : **hémorragie intra-ventriculaire** associée - **Lésions axonales diffuses** : petits foyers hyperdenses disséminés, en hypersignal T2
		TTT	- **Traitement médical** : réanimation, neuroprotection, lutte contre l'HTIC ➝ Séquelles neurologiques fréquentes
	Lésions axonales	Souvent associées à un **coma d'emblée.** Témoigne de **dilacérations axonales diffuses**, correspondant à des mécanismes de flexion/rotation. Peuvent se traduire au scanner par des petits foyers hyperdenses disséminés, mais c'est souvent l'**IRM à distance** qui les révélera.	
	Hémorragie méningée traumatique	= Rarement isolée, généralement associée à un HSD ou une contusion hémorragique cérébrale - En cas d'hémorragie méningée isolée : évoquer une **rupture d'anévrisme** avec **TC secondaire**	
		C	- **Céphalées** très intenses, holo-crâniennes ou rétro-orbitaires, avec **syndrome méningé**
		PC	- **Hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens** : sillons cérébraux de la convexité, citernes sous-arachnoïdiennes de la base, généralement en contrecoup de l'impact - Lésions associées ++ : **hématome sous-dural, hémorragie cérébrale**…
		TTT	- **Traitement médical** : antalgie, antiémétique - Evolution généralement spontanément favorable en quelques jours, sans séquelles. Attention au risque d'hydrocéphalie chronique à long terme.
	Complication vasculaire **Dissection artérielle**	= A évoquer devant des cervicalgies, la survenue d'un **AVC ischémique** - Signes évocateurs : **- Cervicalgies, céphalées** **- Dissection carotidienne : possible syndrome de Claude Bernard-Horner, acouphènes** **- Dissection vertébrale : existence d'un traumatisme du rachis cervical associé** - **Angiographie IRM** (séquence axiale T1 avec saturation de graisse) : artère de calibre externe augmenté avec hypersignal en croissant de la paroi artérielle, lumière résiduelle rétrécie - TTT : **héparinothérapie curative ou antiagrégation (selon risque de saignement)**	
	Fistule carotido-caverneuse	= Après **arrachement des branches collatérales de l'artère carotide interne intracaverneuse** : rare, de révélation tardive - Diagnostic : **exophtalmie pulsatile** d'installation rapidement progressive, **syndrome du sinus caverneux** jusqu'à **l'ophtalmoplégie**, voire **BAV**, **souffle systolo-diastolique intracrânien** **- Angiographie** : diagnostic et **traitement endovasculaire** en urgence	
	- **Rupture de la carotide interne dans le sinus sphénoïdal** (très rare) : **épistaxis foudroyant**		

<table>
<tr><td rowspan="8">Complications tardives</td><td rowspan="4">Hématome sous-dural chronique</td><td colspan="2">= Collection liquidienne limitée par une membrane (caillots en liquéfaction) entre la dure-mère et l'arachnoïde par hémorragie sous-durale d'origine veineuse : évolution chronique > 3 semaines
- Dans 90% des cas > 50 ans, avec une prédominance masculine
- Sans notion de traumatisme crânien dans 50% des cas
- FdR : âge, coagulopathie, anticoagulant, intoxication éthylique chronique, atrophie cérébrale
- Constitution en plusieurs étapes : hémorragie initiale inaperçue → constitution d'une membrane par fibrinolyse de l'hématome et réaction inflammatoire → élargissement par saignements itératifs provenant de la néovascularisation et par phénomènes osmotiques à partir du LCS de voisinage</td></tr>
<tr><td>C</td><td>- TC initial : le plus souvent bénin, retrouvé dans 70% des cas
- Intervalle libre de 15 jours à quelques mois, de 3 mois en moyenne
- Aggravation secondaire généralement fruste : céphalées progressives, troubles cognitifs à type de lenteur d'idéation, troubles mnésiques, syndrome confusionnel (démence curable)
- A la phase d'état : - Signe déficitaire : hémiparésie progressive avec troubles de la marche
- Crise comitiale
- Puis signes d'HTIC jusqu'au coma
- FDR : âges extrêmes de la vie, coagulopathies, causes d'atrophie cérébrale (éthylisme chronique démence, déshydratation), et les fdr de chute.</td></tr>
<tr><td>PC</td><td>- TDM : collection sous-durale hypo- ou isodense au parenchyme, parfois avec hyperdensité déclive réalisant un niveau liquide (saignement récent) ou aspect hétérogène (dépôts de fibrine)
- IRM : iso-intense au LCS en T1 et T2, hyperintense en FLAIR</td></tr>
<tr><td>TTT</td><td>- Traitement neurochirurgical (évacuation et lavage sous-dural) : si symptomatique (HTIC, déficit focal, trouble de la vigilance) ou effet de masse au scanner (risque d'engagement imprévisible)
- Corticothérapie orale à discuter si clinique discrète, de petite taille, sans effet de masse
- Complication : - Récidive post-opératoire (10%)
- Crise d'épilepsie séquellaire</td></tr>
<tr><td>Hydrome sous-dural</td><td colspan="2">= Collection sous-durale liquidienne de LCS par effraction de l'arachnoïde : retardé par rapport au traumatisme, souvent bilatéral → diagnostic différentiel de l'hématome sous-dural
- TDM : hypodensité juxta-osseuse en croissant, de même densité que le liquide ventriculaire
- Evolution spontanée généralement favorable sans traitement
- TTT uniquement si retentissement clinique (rare) : dérivation du LCS ou dérivation de la collection sous-durale, sans abord direct de l'hydrome (récidive immédiate)</td></tr>
<tr><td>Hydro-céphalie chronique</td><td colspan="2">= Secondaire à un trouble de résorption de LCS
- Triade classique (de Adams et Hakim) : troubles des fonctions supérieures + trouble de la marche + troubles sphinctériens
- TDM : dilatation ventriculaire avec hypodensité en regard des cornes frontales et occipitales
- TTT : ponctions lombaires itératives, implantation d'un système de dérivation interne</td></tr>
<tr><td>Epilepsie séquellaire</td><td colspan="2">= Constitution d'une cicatrice gliale au niveau de la lésion cérébrale corticale
- Antiépileptique selon le type de manifestation (généralisée ou partielle) : seulement en cas de crise convulsive (ou possiblement envisagée en prévention cas de TC grave à haut risque épileptique)
- Arrêt de traitement progressif, envisagé seulement > 1 an en l'absence de nouvelle crise
→ Souvent rebelle à toute tentative d'arrêt</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Séquelles</td><td>Syndrome subjectif des traumatisés crâniens = post-commotionnel</td><td>= dans les semaines suivant le TC, après un TC léger n'ayant pas entraîné de troubles de conscience ou de déficit neurologique
- Plaintes fonctionnelles multiples : céphalées, sensation vertigineuse, insomnie, asthénie, irritabilité, troubles de l'attention, idées noires, agoraphobie
- Examen clinique et TDM normal
- PEC : anxiolytique, psychothérapie de soutien</td></tr>
<tr><td colspan="2">- Déficit neurologique 2ndr à des lésions localisées, pouvant induire une dépendance physique ou psychique : déficit moteur, trouble de l'équilibre, aphasie, atteinte des paires crâniennes…
- Etat neurovégétatif avec perte de la vie de relation</td></tr>
<tr><td>Pronostic</td><td colspan="3">- Facteurs de mauvais pronostic principaux : âge > 35 ans, sexe féminin (moins bonne récupération), score de Glasgow bas, lésions associées, comorbidité, détérioration secondaire
- Facteurs pronostiques de décès à court terme : score de Glasgow (75% de mortalité si Glasgow 3 ou 4), déviation de la ligne médiane > 5 mm au scanner, ACSOS (1 paramètre altéré = mortalité x 2, 2 paramètres altérés = mortalité x 3)
- Facteurs radiologiques de mauvais pronostic : effacement des citernes de la base, déviation de la ligne médiane > 5 mm, hémorragie intra-ventriculaire importante, hématome des noyaux gris centraux, lésions axonales diffuses, lésions mésencéphaliques à l'IRM
- Facteurs biologiques de mauvais pronostic : PIC > 20 mmHg, DSC < 30 ml/min/100g, PPC < 50 mmHg</td></tr>
<tr><td colspan="2">Commotion</td><td colspan="2">Commotion cérébrale : dysfonctionnement cérébral temporaire, lié à une agression sur l'encéphale. Pas forcément corrélé à une PIC.
- Régressive le plus souvent en 7 à 10 jours</td></tr>
</table>